Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

THERAPIE UND PROGNOSE DES TRAUMATISCH GESCHÄDIGTEN N. OPTICUS

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von

MARGIT BACHER
aus Pforzheim

1982

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

THERAPIE UND PROGNOSE DES TRAUMATISCH GESCHÄDIGTEN N. OPTICUS

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von

MARGIT BACHER
aus Pforzheim

1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. K. Voigt

Berichterstatter: Professor Dr. D. Plester

An dieser Stelle möchte ich
Herrn Professor Dr. D. Plester
für die Überlassung des Themas
und die Arbeitsmöglichkeiten
in seiner Klinik, sowie
Herrn Oberarzt Dr. M. Strohm
für die freundliche Betreuung
und Unterstützung bei der Er-
stellung der Arbeit danken.

Inhalt

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Anatomische Situation	6
3.	Ätiologie und pathologische Anatomie	9
4.	Diagnostik	14
4.1.	Unfallhergang	14
4.2.	Klinische Untersuchung	16
4.3.	Ophthalmologischer Befund	16
4.4.	Röntgendiagnostik	18
5.	Therapie	23
5.1.	Transethmoidale Operation nach FUKADO	23
5.2.	Transethmoidale Operation nach NIHO	28
5.3.	Transantral-ethmoidale Operation	32
5.4.	Transfrontal-extradurale Operation	34
5.5.	Transfrontal-intradurale Operation	34
5.6.	Extrakranial-transorbitale Methode	35
5.7.	Konservative Therapie	36
6.	Therapieergebnisse	37
6.1.	Konservative Therapie	37
6.2.	Transethmoidale Operation	39
6.3.	Transfrontal-extradurale Operation	43
6.4.	Transfrontal-intradurale Operation	43
7.	Indikation zur operativen Therapie	46
8.	Schlußfolgerungen	50
9.	Zusammenfassung	54
10.	Literatur	58

Inhalt

Seite

1. Einleitung 1
2. Anatomische Situation 6
3. Klinologie und pathologische Anatomie 9
4. Diagnostik 14
4.1. Urologische Untersuchung 14
4.2. Klinische Untersuchung 15
4.3. Cystoskopischer Befund 16
4.4. Röntgendiagnostik 19
5. Therapie 23
5.1. Transurethrale Operation nach Ferguson 23
5.2. Transvesikale Operation nach Freyer 29
5.3. Transanal-sphinktersparende Operation 32
5.4. Transperineal-extravesikale Operation 34
5.5. Transsakral-intravesikale Operation 34
5.6. Transperineal-transvesikale Methode 36
5.7. Kombinierte Therapie 36
6. Chemotherapeutika 37
6.1. Konservative Therapie 37
6.2. Transurethrale Operation 39
6.3. Transperineal-extravesikale Operation 43
6.4. Transsakral-intravesikale Operation 45
7. Indikation zur operativen Therapie 48
8. Komplikationen 50
9. Zusammenfassung 54
10. Literatur 56

1. Einleitung

Bei Schädel-Hirnverletzungen sind nicht selten Hirnnerven mit betroffen. Am häufigsten beobachtet man die traumatische Schädigung der Nn. olfactorius und facialis. An dritter Stelle steht die traumatische Schädigung des N. opticus (TURNER, 1943).

Optikusschäden als Ursache posttraumatischer Sehstörungen wurden schon frühzeitig diskutiert. Mehrere Autoren haben die ältere Literatur seit Hippokrates referiert (BRÄNDLE, 1955; DAVIDSON, 1938; ROUGIER, 1972; SUGITA et al., 1965).

Einzelne Versuche zur operativen Dekompression des N.opticus wurden schon frühzeitig unternommen (Zusammenfassung bei DAVIDSON, 1938). In größerem Umfang wird seit etwa 1950 über die operative Dekompression berichtet. Zunächst wurde die transfrontale Operationsmethode angewandt. Diese ist nach der Entwicklung der transethmoidalen Methode, vor allem durch japanische Autoren,zunehmend in den Hintergrund getreten.

In der Literatur schwanken die Angaben über die Häufigkeit von Optikusläsionen nach Schädeltrauma in einem Bereich von 0,7 bis 4% (Tab. 1). Bei diesen Angaben sind die direkten Optikusverletzungen durch Schuß und Stich nicht berücksichtigt.

Die erhebliche Schwankung in der Häufigkeitsangabe bei verschiedenen Autoren könnte zum Teil durch unterschiedliche Diagnosekriterien mitbedingt sein.

Tab. 1

Häufigkeit von Optikusverletzungen nach Schädeltrauma

Autor	Häufigkeit (%)
ARSENI et al. (1960)	0,7
BRÄNDLE (1955)	0,7
DUKE-ELDER (1954)	1,5
LANDOLT (1956)	0,8
STREIFF (1951)	3,5
TURNER (1943)	1,5

Nach autoptischen Befunden betreffen etwa 60% aller Optikusverletzungen den nur etwa 9 mm langen Abschnitt, der durch den knöchernen Canalis opticus verläuft (NEUBAUER, 1975). Auf Grund seiner speziellen Topographischen Verhältnisse ist dieser Teil eine Prädilektionsstelle für Verletzungen. Die relativ starre Nervenscheide bietet zwar einen gewissen Schutz gegen direkte Verletzungen, ihre geringe Elastizität kann jedoch vor allem bei traumatischer Ödembildung zu schweren Sekundärschäden führen. Vor allem im Bereich des knöchernen Canalis opticus ist wegen der

festen Verbindung von Periost und Nervenscheide eine sagittale Bewegung der Nerven und eine Lumenerweiterung praktisch unmöglich (GERHARDT et al., 1976).

In neuerer Zeit sind über 50 Veröffentlichungen zum Thema der operativen Optikusdekompression erschienen, die insgesamt mehr als 1100 Fälle umfassen, darunter 400 Fälle aus der Klinik von FUKADO (Kawasaki, Japan). Die europäischen und amerikanischen Autoren berichten mehrheitlich über relativ kleine Fallzahlen (Tab. 2). Inwieweit die gleichen Fälle in verschiedene, aufeinanderfolgende Veröffentlichungen Eingang gefunden haben, ist allerdings nicht immer erkennbar.

Tab. 2

Literaturberichte zur operativen Opticusdekompression.
Jede Arbeitsgruppe wird nur mit einer Arbeit zitiert.

Autoren	Patientenzahl
ARSENI et al. (1960)	24
BEHRENS-BAUMANN und MIEHLKE (1979)	6
BENES et al. (1964)	15
BEUTHNER (1974)	9
BRÄNDLE (1955)	57
COMBERG und GODER (1968)	4
CONTRERAS et al. (1951)	12
CSAPODY und J'OZSA (1976)	5
DAUM et al. (1950)	12
DRIESEN und SEITZ (1963)	6
EDMUND und GODTFREDSEN (1963)	22
ENOKSSON und JOHANSSON (1978)	2
FUKADO (1975)	400
GERHARDT et al.(1976)	20
HAGER et al. (1975)	25
HAMMER und AMBOS (1971)	19
HOFFMANN und OSTERWALD (1980)	9
HOOPER (1951)	21
KENNERDELL et al. (1976)	1
LANDOLT (1956)	19
LAZORTHES und ANDUZE (1952)	10
LEHNHARDT und SCHULTZ-COULON (1975)	8
LOEW (1959)	5
NIHO et al. (1970)	25

Tab. 2 Fortsetzung

OTRADOVEC (1965)	55
ROUGIER et al. (1972)	1
SALMON et al. (1979)	10
SCHESCHY und BENEDIKT (1972)	62
SCHMALTZ und SCHÖRMANN (1971)	13
SCHNEIDER (1968)	80
SEDAN (1968)	15
SOUDANT et al. (1975)	15
STEIMLE et al. (1973)	1
STREIFF (1951)	50
STROHM (1979)	4
SUGITA et al. (1965)	29
TURNER (1943)	46
WOLFFERSDORF und KÖPPEN (1966)	1
YAMAUCHI et al. (1964)	1

2. Anatomische Situation

Der Canalis opticus wird von der Vereinigung der beiden Wurzeln des kleineren Keilbeinflügels gebildet. Die posteriore Wurzel bildet den äußeren und unteren Teil des Kanals. Der obere Teil wird von der anterioren Wurzel, der innere Teil vom Sphenoidkörper gebildet. Die anatomischen Verhältnisse wurden besonders eingehend von HABAL et al. (1977) erörtert im Rahmen von Untersuchungen am Leichenkopf, die die Erarbeitung eines neuartigen Zugangsweges zur Opticusdekompression zum Ziel hatten.

Die durchschnittliche Länge des Canalis opticus beträgt nach HABAL et al. (1977) 9,2 mm. Die Streuung ist relativ groß. Extremwerte von 5,5 bzw. 11,5 mm wurden beobachtet. Die Breite beträgt proximal im Mittelwert 7,1 mm. Auch hier ist die Variationsbreite mit Extremwerten von 5,5 bis 9,5 mm sehr beträchtlich. Der distale Teil ist stets am relativ engsten. Seine durchschnittliche Breite liegt bei 4,7 mm mit Schwankungen von 4 bis 6 mm.

Die durchschnittliche Entfernung vom posterioren Ethmoidalnervengefäßbündel bis zum Austritt des N. opticus aus dem Kanal beträgt 6,7 mm mit Streuung von 5 bis 11 mm. Trotz der beträchtlichen Streuung ist die Kenntnis dieser Werte bei der Dekompressionsoperation hilfreich.

Der distale Teil des Canalis opticus wird von einem dicken

Knochenring gebildet. Dieser fixiert den N. opticus und bildet eine straffe Manschette um ihn. Der Nerv ist an dieser Stelle infolge der straffen Fixierung unbeweglich.

Die mediale Wand des Kanals ist sehr dünn. Fragmente des frakturierten Knochenrings können Druck auf den Nerv ausüben und so die Nervenleitung unterbrechen.

Der Canalis opticus verläuft nach occipital und medial in einem Winkel von etwa 36° zur Mediansagittalebene. Die Achsen der Canales optici schneiden sich in Höhe des Dorsum sellae sphenoidalis. Die durchschnittliche Entfernung zwischen den beiden anterioren Kanalöffnungen beträgt 28 mm. Die Entfernung zwischen den distalen Kanalöffnungen beträgt 14,7 mm. Die anteriore Kanalöffnung ist oval mit dem größten Durchmesser in der Vertikalebene. In seinem zentralen Teil ist der Kanal kreisförmig. Die posteriore Öffnung ist oval mit dem größten Durchmesser in der Horizontalebene. Das Dach des Canalis opticus ist gewölbt und ausgesprochen stabil gegen mechanische Beanspruchung. Der Boden des Kanals wird hingegen von einer dünnen Knochenlamelle gebildet. Die Beziehung zum Sinus sphenoidalis zeigt ausgeprägte individuelle Variationen.

Im Canalis opticus verlaufen der N. opticus mit seiner meningealen Scheide, die A. ophthalmica und sympathische Äste des Plexus caroticus. Im Dach des Kanals können sich

abnorme Suturen vorfinden; in der anterolateralen Region erscheint häufig ein Gebiet mit vielen feinen Perforationen, die Venen von der Diploe der Orbita führen können. In seltenen Fällen kann der Canalis opticus knöchern unterteilt sein durch die Bildung eines kranialen Kanals für den N.opticus und eines kaudalen Kanals für die A. ophthalmica (DUKE-ELDER, 1954)

Der N. opticus variiert beträchtlich hinsichtlich seiner Länge, sogar zwischen den beiden Augen desselben Individuums.

3. Ätiologie und pathologische Anatomie

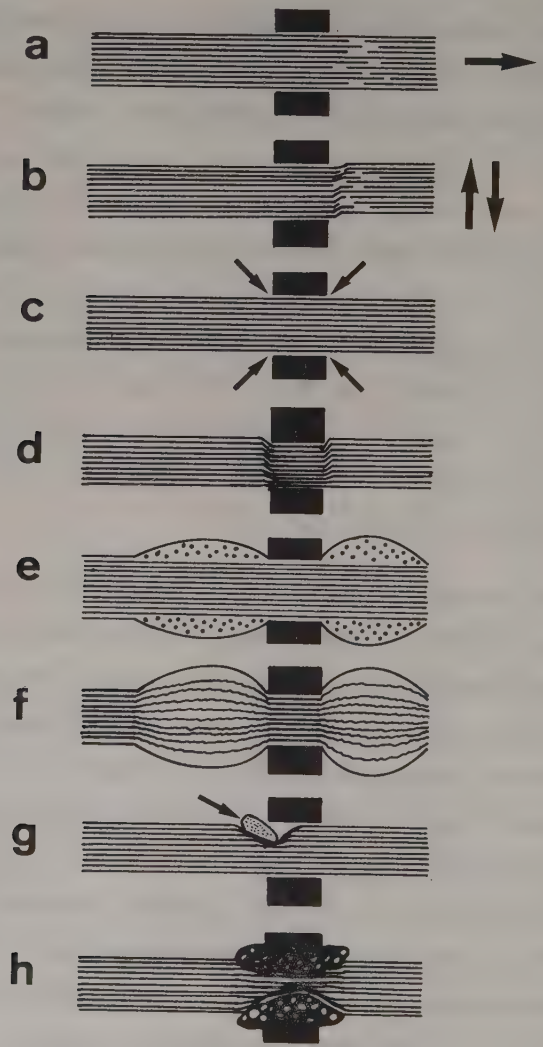
Am häufigsten findet man eine Verletzung des Sehnerven bei Gewalteinwirkung auf den Stirn-Schläfen-Bereich. Vereinzelt wurde allerdings auch eine Sehnervenschädigung nach Okzipitaltrauma beobachtet (FUKADO, 1973; LANDOLT,1956; LAZORTHES und ANDUZE, 1952; ARSENI et al. 1960). Sehnervenverletzungen werden sowohl nach schweren Unfällen als auch nach relativ geringfügigen Bagatelltraumen (z.B. Stoß mit dem Ellbogen) beobachtet (DAVIDSON, 1938).

Für das Zustandekommen einer Optikusläsion werden folgende Faktoren diskutiert. Die Reihenfolge der Aufzählung entspricht ihrer ungefähren Häufigkeit nach HAGER,(1975). Die Literaturangaben zur relativen Häufigkeit sind allerdings uneinheitlich (s. unten).

1. Die häufigste Schädigung ist nach HAGER,(1975) die Zerreißung von Sehnervenfasern innerhalb der erhaltenen Sehnervenscheide infolge einer sagittalen Massenverschiebung des Gehirns nach dorsal (Abb. 1a). Eine solche Zerrung am dorsalen Teil des N. opticus kann sowohl bei frontalem als auch bei okzipitalem Aufprall des Schädels durch die relativ feste Fixierung der Nervenscheide am Foramen opticum eintreten. Diese Zerrung ist als direkte Auswirkung der Beschleunigungskräfte zu sehen. Entsprechende Verletzungen sind relativ typisch bei Verkehrsunfällen.

Abb. 1

Schematische Darstellung der Faktoren, die zu einer Läsion des N. opticus führen können; nach HAGER (1975) verändert.



2. Bei kraniokaudaler Abbremsung oder Beschleunigung können Massenverschiebungen im Schädelinneren auftreten, die zu Abscherbewegungen an der dorsalen Kante des Foramen opticum führen können (Abb. 1 b). Dieser Mechanismus kann unter Umständen das Auftreten von Optikusschäden bei leichten Unfällen mit geringen anderweitigen Folgen erklären. In der Abb. 1 b ist die Richtung der Krafteinwirkung durch Pfeile angedeutet.

3. Bei einem heftigen Aufschlag des Schädels kann der N. opticus durch den Aufprall auf die knöcherne Begrenzung des Canalis opticus im Sinne einer Kontusion geschädigt werden. Diese Form der Schädigung ist nach HAGER (1975) mit dem traumatischen BERLIN'schen Ödem der Netzhaut zu vergleichen (Abb. 1c).

4. Sowohl röntgenologisch als auch intra operationem wurde von vielen Autoren die Einpressung von großen, en bloc verschobenen Knochenfragmenten in den Sehnerven beobachtet (BRÄNDLE, 1955; COMBERG und GODER, 1968; DEMMLER, 1975; GERHARDT et al., 1976) (Abb. 1d).

5. Als Folge der Verletzung kann ein Sehnervenhämatom mit Ausbildung eines Schnürringes im Bereich der knöchernen Begrenzung durch den Canalis opticus auftreten (Abb. 1e).

6. Die Zerreißung der nutritiven Gefäße des Sehnerven kann ein Sehnervenödem mit partieller oder totaler Ischämie zur Folge haben (Abb. 1f).

7. Relativ selten ist nach HAGER (1975) das Einpressen eines spitzen Knochensplitters mit Durchschneidung der Nervenscheide zu beobachten (Abb. 1g).

8. Als Spätfolge nach einem Unfall können Kompressionen des N. opticus durch Narben- oder Callusdruck auftreten (Abb. 1h).

Die geschilderten Verletzungsarten des Sehnerven als Grundlage einer posttraumatischen Sehstörung werden im Wesentlichen übereinstimmend von zahlreichen Autoren angeführt (BRÄNDLE, 1955; COMBERG und GODER, 1968; DEMMLER, 1975; DRIESEN und SEITZ, 1963; FUKADO, 1975; GERHARDT et al.,1976; HAGER et al., 1975; HAMMER und AMBOS, 1971; LEHNHARDT, 1973; LOEW, 1959; OTRADOVEC, 1965; TURNER, 1943). Die Angaben der genannten Autoren zur relativen Häufigkeit der einzelnen Verletzungsarten sind jedoch sehr unterschiedlich. Zum Beispiel hält TURNER (1943) die Zerreißung nutritiver Gefäße für die häufigste Ursache der posttraumatischen Sehstörung. LAZORTHES und ANDUZE (1952) halten das posttraumatische Ödem für den wichtigsten Faktor. Die Diskussion hat zum Teil akademischen Charakter, weil beliebige Kombinationen der aufgeführten Faktoren zusammenwirken können,worauf COMBERG und GODER (1968) besonders hinge-

wiesen haben.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Patienten, die kurz nach einem Schädeltrauma verstorben sind, wurden von WALSH et al. (1960, 1964, 1966) und von CROMPTON (1970) mitgeteilt. Die Autoren berichten über insgesamt 80 bzw. 70 Obduktionen. Meist war über die Sehfunktion der schwerverletzten Patienten nichts bekannt. WALSH et al. haben zahlreiche Blutungen in den Nerven beschrieben, die häufig beidseitig aufgetreten waren. Abrisse haben diese Autoren nur selten beobachtet. Andererseits stand bei den Fällen von CROMPTON (1970) der Abriß von Nervenfasern zahlenmäßig im Vordergrund.

Die Diagnose und Therapie einer Optikusschädigung setzt grundsätzlich einen ausreichenden Allgemeinzustand des Patienten voraus. Es ist fraglich , inwieweit die Sektionsbefunde von bald nach dem Trauma verstorbenen, schwerverletzten Patienten auf jene Fälle übertragen werden können, bei denen eine operative Optikusdekompression zur Diskussion steht.

4. Diagnostik

Eine Schädigung des N. opticus ist differentialdiagnostisch bei jeder plötzlichen oder allmählichen Sehverschlechterung nach einem Schädeltrauma in Betracht zu ziehen (FUKADO et al., 1967; HAGER et al., 1975; KENNERDELL et al., 1976; ROUGIER et al., 1972; SEITZ, 1963). Eine klare diagnostische Abgrenzung der Optikusschädigung von anderen Ursachen einer Sehverschlechterung ist jedoch allein aus dem klinischen Befund kaum möglich.

Wichtige diagnostische Hinweise ergibt die sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung (FANTA, 1964). Manchmal erlaubt die Röntgenuntersuchung die präoperative Sicherung der Diagnose (FUKADO et al., 1967; LANDOLT, 1956). In manchen Fällen wird die Diagnose durch den Operationsbefund gesichert (SCHESCHY und BENEDIKT, 1972). Im folgenden werden die einzelnen diagnostischen Möglichkeiten erläutert.

4.1. Unfallhergang

Die Patienten sind häufig nicht in der Lage, Angaben zum Unfallhergang zu machen, da sie entweder in bewußtlosem Zustand zur Behandlung eingeliefert werden, oder eine retrograde Amnesie für den Unfallhergang besteht(BRÄNDLE, 1955). In solchen Fällen kann unter Umständen eine Fremdanamnese von Unfallzeugen Hinweise zum Unfallgeschehen geben.

Nach Ansicht vieler Autoren ist die Art des Traumas bei der Optikuskompression recht typisch. Meist handelt es sich um eine plötzliche Gewalteinwirkung auf Stirn, Supraorbital- oder Schläfengegend (FUKADO, 1973; LANDOLT, 1956). LANDOLT gibt an, daß er nach Traumatisierung der Okzipitalgegend nie eine Optikusläsion beobachtet hat. LAZORTHES und ANDUZE (1952) haben allerdings auch zweimal eine Optikusschädigung nach Okzipitaltrauma gesehen. Ebenso betonen BREGEAT und JUGE (1966) das gelegentliche Vorkommen von Optikusschäden nach Hinterhauptstrauma.

Bei vielen Patienten liegt ein allgemeines, mehr oder weniger schweres Schädel-Hirn-Trauma vor, häufig mit mehrstündiger Benommenheit oder Bewußtlosigkeit. Oft besteht eine retrograde Amnesie (GERHARDT et al., 1976; LOEW, 1959). Viele Patienten zeigen die typischen Symptome einer Commotio oder Contusio cerebri.

FANTA (1964) gibt an, daß Optikusschädigungen auch schon nach vergleichsweise geringfügigen Traumata auftreten können, wie z.B. nach Schlag gegen den oberen äußeren Orbitalrand oder gegen die Schläfe ; die Stärke bzw. die Wucht des Schlages steht gelegentlich in keinem Verhältnis zum Ausmaß der verursachten Schädigung. Der Autor beschreibt zwei Fälle von schwerer Optikusschädigung nach Bagatelltrauma. Diese Patienten hatten allerdings schon vor dem Unfall kein uneingeschränktes Sehvermögen.

4.2. Klinische Untersuchung - Allgemeiner Befund

Bei vielen Patienten sind äußerlich Verletzungen der Orbita-Region zu erkennen. FUKADO (1973) gibt an, daß 97% seiner Patienten äußere Verletzungen im Orbitabereich aufwiesen, und zwar vorwiegend an der lateralen Seite der Augenbraue. In Versuchen an menschlichen Schädeln konnte FUKADO (1975) nachweisen, daß die stärksten Schädigungen des Opticuskanals bei Gewalteinwirkung im Bereich des lateralen oberen Orbitarandes auftreten. Nach seiner Ansicht ist eine Wunde in diesem Bereich nahezu pathognomonisch für eine Läsion im Bereich des Opticuskanals. Bei 80% seiner Patienten beobachtete FUKADO (1973) posttraumatisch starkes Nasenbluten. Nahezu allen Patienten ist ein aktives Öffnen der Lidspalte unmöglich, da fast immer ein ausgeprägtes Lidhämatom mit starker Lidschwellung besteht (LOEW, 1959). Seltener findet man eine Protrusio bulbi oder Hyposphagmen (GERHARDT et al., (1976). LANDOLT (1956) wertet unmittelbar nach dem Unfall eingetretene subkonjunktivale Blutungen als Zeichen einer Gewalteinwirkung auf den Bulbus.

4.3. Ophthalmologischer Befund

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt bei typischen Fällen in den ersten Wochen nach dem Unfall keine charakteristischen Befunde, welche die Visusverschlechterung erklären. Längere Zeit nach dem Trauma ist häufig eine Abblassung der Papille zu beobachten (LANDOLT, 1956; ZAGORA, 1970). Eine operative Therapie ist nach Ansicht der

meisten Autoren in diesem Stadium nicht mehr aussichtsreich. FUKADO (1973) hat allerdings auch noch viele Wochen nach dem Trauma mit Erfolg operiert.

Die subjektiv wahrgenommene Sehverschlechterung oder Erblindung ist gewöhnlich der Ausgangspunkt für diagnostische und therapeutische Maßnahmen. Unmittelbar nach dem Trauma können von uneingeschränktem Sehvermögen bis zur Amaurose alle Übergänge beobachtet werden (LANDOLT, 1956). Das Sehvermögen kann sich noch Wochen oder Monate nach dem Trauma im Sinne einer Verschlechterung ändern. Die sorgfältige und wiederholte Visusbestimmung ist deshalb für die Diagnose und Verlaufskontrolle von größter Bedeutung (SCHESCHY und BENEDIKT, 1972).

Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist die Prüfung der direkten und konsensuellen Lichtreaktion der Pupille. COMBERG und GODER, 1968; ROUGIER, 1972). Damit läßt sich fast immer die vom Patienten subjektiv empfundene Sehverschlechterung bestätigen (RÖMER et al., 1973). Auf der erkrankten Seite findet man normalerweise eine Abschwächung oder das Erlöschen der direkten Lichtreaktion. Hingegen ist die konsensuelle Reaktion nicht eingeschränkt (ROUGIER et al., 1972).

In einigen Fällen findet man jedoch auch normale Pupillenreaktionen bei herabgesetztem Visus. Gelegentlich wurde auch eine Einschränkung der Pupillenreaktion ohne wesentliche Einschränkung der Sehfunktion beobachtet (LANDOLT, 1956).

Nach den Erfahrungen von SCHESCHY und BENEDIKT (1972) ist die Prognose bei schlechtem Visus, aber guter direkter Lichtreaktion günstig. Bei fehlender Pupillenreaktion muß immer auch eine Pupillenläsion durch Gewalteinwirkung auf den Bulbus in Erwägung gezogen werden(LANDOLT, 1956). Deshalb ist die sorgfältige Spaltlampenuntersuchung unerlässlich.

Wenn es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt und wenigstens ein Restsehvermögen vorhanden ist, sollte unbedingt eine perimetrische Untersuchung durchgeführt werden. Ausfälle im Gesichtsfeld sind ein guter Indikator für das Bestehen einer Opticusläsion und deren Verlauf (BRÄNDLE, 1955; COMBERG und GODER, 1968; HAGER et al., 1975; OTRADOVEC, 1965).

PLANE et al. (1969) benutzen die elektroretinographische Untersuchung zur Unterscheidung von Retina- und Opticusschäden. Die Methode ist auch bei bewußtlosen Patienten und beim Kleinkind anwendbar. Sie wird allerdings anscheinend von anderen Autoren bisher nicht angewandt.

4.4. Röntgendiagnostik

Die exakte röntgenologische Darstellung des Canalis opticus ist schwierig. Am bekanntesten ist die von RHESE und GOALWIN, 1923) angegebene Einstellung, die ursprünglich nicht die Darstellung des Canalis opticus, sondern eine Schrägeinstellung der hinteren Siebbeinzellen und der

Keilbeinhöhle anstrebten (GOALWIN, 1926; VELHAGEN, 1972). Bei der Aufnahme nach RHESE-GOALWIN liegen Kinn, Nasenspitze und lateraler Orbitarand auf dem Film, wobei die Medianebene mit der Filmebene einen Winkel von etwa 50° bilden soll. Für die Einstellung des Zentralstrahls eignet sich als Hilfslinie die parallel zum Canalis opticus verlaufende Verbindung der Protuberantia occipitalis externa mit der Spitze des Warzenfortsatzes. Sie steht bei der angegebenen Kopfneigung senkrecht zur Filmebene. Dadurch kommt es zur orthogonalen Darstellung des Canalis opticus, allerdings mit Projektion in den lateralen, unteren Orbitaquadranten. Will man die Fissura orbitalis superior und den Processus clinoideus mit darstellen, so empfiehlt sich eine Verringerung des Neigungswinkels der Medianebene auf 40° bis 45° (HARTMANN, 1936). Bei der Aufnahme nach MAIER wird der Winkel noch weiter auf 20° bis 25° verringert (VELHAGEN, 1972). Dadurch wird der Optikuskanal noch weiter in Richtung der Orbitamitte projiziert.

Es empfiehlt sich, die Canalis opticus-Aufnahmen grundsätzlich stereoskopisch anzufertigen, nicht nur weil die Beurteilung des Kanals im Raumbild leichter ist, sondern auch wegen der Variabilität der Kanalachse. Die nicht achsengerechte Projektion wird auf der Stereoaufnahme leichter erkannt und Fehlbeurteilungen der Kanalweite werden dadurch vermieden(LANDOLT, 1956). Besonders die japanischen Autoren messen der stereoskopischen Röntgenaufnahme größte Bedeutung bei (FUKADO, 1973, 1975).

Es gibt 3 Möglichkeiten zur Anfertigung von Stereoaufnahmen (VELHAGEN, 1972).

1. Nach Anfertigung der ersten Aufnahme wird die Röhre um den Pupillenabstand des Patienten seitlich verschoben und dann eine zweite Aufnahme angefertigt. Der Patient darf sich in der Zeit zwischen den beiden Aufnahmen nicht bewegen. Hierzu ist die Verwendung eines Kassettentunnels unbedingte Voraussetzung.
2. Mit Hilfe einer LANGENBECK'schen Wippe in Verbindung mit einem beliebigen Röntgengerät werden ohne Verschiebung der Röhre zwei Aufnahmen angefertigt. Auch hierfür ist die Verwendung eines Kassettentunnels unerläßlich. Die LANGENBECK'sche Wippe besteht aus einem viereckigen Rahmen, in dem ein zweiter V-förmiger Rahmen angeordnet ist, der um die unten liegende Spitze des V schwenkbar ist. In dem V-Rahmen wird der Kopf des Patienten mit Bändern fixiert. Diese Methode liefert das gleiche Ergebnis wie die Röhrenverschiebung. Vorteilhaft ist die sichere Fixierung des Kopfes.
3. Man fertigt gleichzeitig zwei Aufnahmen von nebeneinander angeordneten Röhren bzw. Brennflecken. Diese Methode wird selten angewandt.

Die Verläßlichkeit der Röntgenuntersuchung wird von verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich eingestuft, wie Tab. 3 zeigt. Insbesondere die japanischen Autoren messen der Röntgendiagnostik eine sehr hohe Aussagekraft bei. Inwieweit technische Details der Röntgentechnik für die

unterschiedliche Treffsicherheit der Röntgenuntersuchung verantwortlich sind, ist nicht feststellbar.

Tab. 3

Häufigkeit positiver Röntgenbefunde

Autor	Patienten	Befunde	
	n	n	%
ARSENI et al. (1960)	24	22	92
DAVIDSON (1938)	42	1	2
HOOPER (1951)	2	0	0
LANDOLT (1956)	19	14	74
LAZORTHES und ANDUZE (1952)	10	4	40
ROLLET et al. (1930)	10	10	100
SALMON et al. (1979)	6	2	33
SCHNEIDER (1968)	80	4	5
STREIFF (1951)	13	2	15
STROHM (1981)	15	2	13
TURNER (1943)	46	4	9

Die Frakturen des Canalis opticus liegen meistens im Bereich des Daches , in der lateralen Wand oder am Boden des Kanals. Die mediale Begrenzung ist selten von Frakturen betroffen (LANDOLT, 1956; ROLLET et al., 1930). Operations- und Obduktionsbefunde zeigen, daß die Röntgendiagnostik häufig falsch-negative Ergebnisse liefert. So wiesen z.B. die 15 in der Hals- Nasen- Ohrenklinik in Tübingen operierten Patienten röntgenologisch nur 2, intra operationem 8 Frakturen des Canalis opticus auf (STROHM, 1981). Insbesondere

Fissuren ohne Fragmentverschiebung sind röntgenologisch schwer erfassbar(HAGER et al., 1975). Oft sind Frakturzeichen nur in Form winziger Stufen und Fissuren sichtbar und kommen deshalb bei stereoskopischen Aufnahmen besser und eindeutiger zur Darstellung (LANDOLT, 1956). Eine weitere Schwierigkeit bei der Beurteilung der Canalis opticus-Aufnahmen entsteht durch Formvarianten wie Querschnittsformanomalien, knochendichte Durasporne oder Ligamente der Sella turcica(BRÄNDLE, 1955). Selbst eine Unterbrechung der Kanalwandkontur lässt höchstens eine Fraktur vermuten, ist aber nicht beweisend, da in Aufnahmen von gesunden Vergleichspersonen gelegentlich Konturunterbrechungen als Normvariante zu beobachten sind (LANDOLT, 1956). Frakturspalten geringer Ausdehnung werden wahrscheinlich von Callus so ausgefüllt, daß sie röntgenologisch nicht mehr nachweisbar sind, wenn die Aufnahme in größerem zeitlichen Abstand vom Trauma erfolgt (ROLLET et al. 1930).

Vor Kurzem wurde von KOROL et al, (1980) über die Anwendung der Computertomographie berichtet. Die Autoren konnten so die Diagnose eines Opticusscheidenhämatoms stellen,das durch die Operation bestätigt wurde. Da möglicherweise gerade die Scheidenhämatome eine günstige Prognose haben (z.B. 4 Fälle von HAMMER und AMBOS, 1971), könnte die Computertomographie die präoperative Diagnostik in Zukunft wesentlich bereichern.

5. Therapie

5.1. Transethmoidale Operation nach FUKADO

Die Operation wird von FUKADO unter Lokalanästhesie (1 ml 2% Procainhydrochlorid) ausgeführt. Vom medialen Augenbrauenende bis zur Region des Tränensacks wird ein 4 cm langer, gerader Hautschnitt angelegt (Abb. 2).

Abb. 2

Schnittführung bei der transethmoidalen Operation nach FUKADO.

Das Ligamentum palpebreale mediale wird dargestellt, mit Catgut angeschlungen und durchtrennt. Das darunter liegende Periost wird soweit wie möglich vom Knochen gelöst. Ein Knochenstück (1 + 3 cm) aus dem Bereich des Processus frontalis maxillae, des Os ethmoidale und des Os frontale wird entfernt. Der Sinus ethmoidalis wird eröffnet.

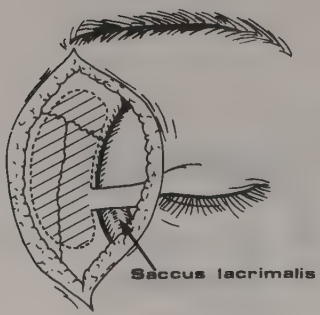


Abb. 3

Darstellung des Sinus ethmoidalis(nach FUKADO 1975) verändert).

Die Mucosa des Sinus ethmoidalis wird mit 4% Xylocainlösung anästhesiert und die Blutung mit 0,02% Adrenalin gestillt. Die Mucosa und die Septen des Sinus ethmoidalis werden vorsichtig entfernt, um die hinteren Siebbeinzellen zu erreichen. Es muß vorsichtig vorgegangen werden, damit die dünne

mediale Orbitawand (Membrana papyracea) und der N. opticus nicht verletzt werden. An der am weitesten dorsal, kranial und lateral gelegenen Stelle des Sinus ethmoidalis posterior kann in 50 mm Tiefe die Erhebung des Canalis opticus sichtbar sein.

In einigen Fällen ist die dünne, mediale Orbitawand durch Trauma frakturiert und orbitales Fettgewebe in den Sinus ethmoidalis gedrängt. Wenn dieses die Sicht verhindert,kann es mit einem breiten Spatel zurückgedrängt werden. Manchmal ist der Canalis opticus an seinem orbitalen Ende frakturiert und seine mediale Wand disloziert, so daß der N. opticus, bedeckt mit seiner Durascheide, im Sinus ethmoidalis posterior erscheint. Dann ist bei der Entfernung der Mucosa und der dünnen Septen äußerste Vorsicht geboten.

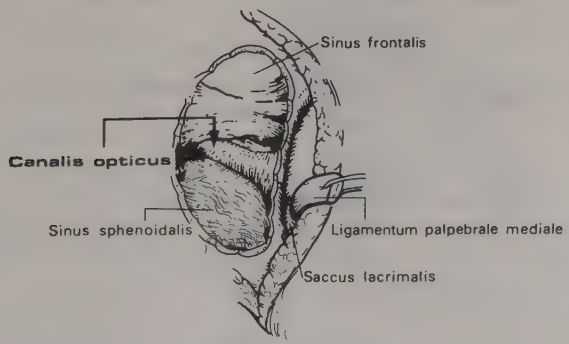


Abb. 4

Darstellung des Canalis opticus nach FUKADO (1975) (verändert).

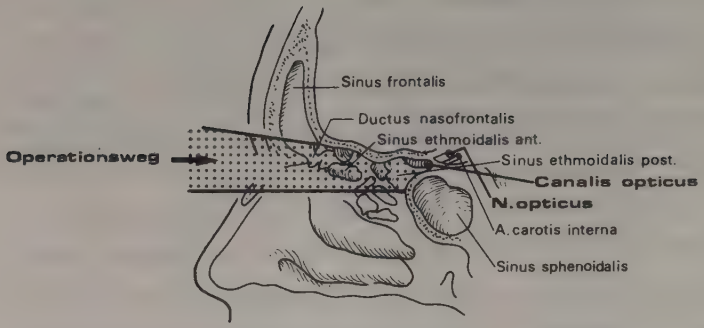


Abb. 5

Schematische Darstellung des transethmoidalen Zugangs zum Canalis opticus. Sagittalschnitt, nach FUKADO (1975) verändert.

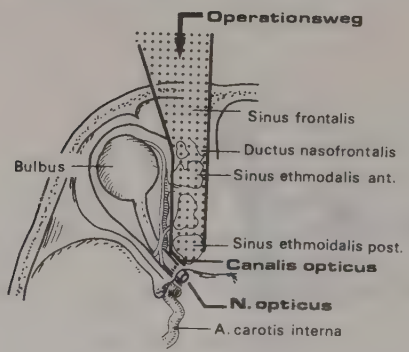


Abb. 6

Schematische Darstellung des transethmoidalen Zugangs zum Canalis opticus. Horizontalschnitt, nach FUKADO (1975) verändert.

Die Wand zwischen Orbita und Sinus ethmoidalis posterior wird mit einem Spatel perforiert und der Knochen in einem Bereich von etwa 12 mm Durchmesser reseziert. Von hier ausgehend wird die mediale Wand des Canalis opticus, die als Erhebung zu sehen ist (Abb. 5, 6), nach dorsal unterminiert und von der orbitalen Seite her so weit wie möglich entfernt. Die mediale Wand des Kanals ist an ihrem orbitalen Ende am dicksten. Die weitere Entfernung der medialen Wand ist einfacher. Die Pupillenreaktion auf direkten Lichteinfall wird geprüft und der Patient wird befragt, ob er eine Sehverbesserung bemerkt. In einigen Fällen wird eine sofortige Besserung angegeben.

Eine anatomische Besonderheit, auf die man stoßen kann, ist der Verlauf des Canalis opticus zwischen Sinus ethmoidalis und Sinus sphenoidalis ohne sichtbare Erhebung des knöchernen Kanals. In diesem Fall wird der Sinus sphenoidalis eröffnet, die mediale Orbitawand perforiert und die gemeinsame Wand beider Sinus entfernt. Der weiße N. opticus, bedeckt mit Dura, wird dann gewöhnlich sichtbar.

Blutungen aus dem umgebenden Knochen und der Mucosa werden durch oberflächliche Adrenalinapplikation (0,02%) gestillt. Dabei soll keine Gazetamponade verwendet werden. Wenn die Umgebung des N. opticus gereinigt ist und die Blutung steht, werden der Periostlappen über Maxilla und Stirnbein sowie das Ligamentum palpebrale mediale mit Catgut vernäht. Die Hautnaht wird mit Seide ausgeführt. Die postoperative Nach-

sorge ist einfach. Der Patient kann ambulant betreut werden (FUKADO et al., 1967, 1969, 1971, 1973, 1975).

5.2. Transethmoidale Operation nach NIHO

NIHO et al. (1961, 1965, 1966, 1970) führen die transethmoidale Operation gleichfalls in Lokalanästhesie durch, da nach ihrer Auffassung das Vorgehen zur Wiederherstellung der Sehkraft und des Gesichtsfeldes in erster Linie von der subjektiven Reaktion des Patienten während der Operation abhängt.

Zunächst wird die laterale Wand des unteren Nasenganges mit 2% Procain unter Zusatz von Adrenalin infiltriert. Die Originalarbeiten enthalten keine Angabe über die verwendete Adrenalinkonzentration. Durch den unteren Nasengang wird die Kieferhöhle gespült. Anschließend werden 0,5 ml 10% Cocain mit Adrenalinzusatz instilliert. In den mittleren Nasengang wird Gaze eingebracht, die mit 10% Cocainlösung mit Adrenalinzusatz getränkt ist. Der 2. Ast des N. trigeminus wird in der Fossa pterygopalatina durch die Wange hindurch anästhesiert. Nach Eröffnung des Sinus maxillaris (CALDWELL-LUC) wird transantral der Sinus ethmoidalis bis zu den posterioren Zellen mit einer Kürette eröffnet. Zur Blutstillung und Anästhesie wird in den eröffneten Sinus ethmoidalis Gaze eingebracht, die mit 10% Cocain unter Adrenalinzusatz getränkt ist.
Der Processus uncinatus unddie Mucosa des Hiatus maxillaris werden in den Sinus maxillaris gestoßen und mit einer Zange

entfernt. Der Sinus ethmoidalis wird so sauber wie möglich kürettiert. Die laterale Wand des mittleren Nasenganges wird bis zu ihrem posterioren Ende entfernt. Die anterioren Ethmoidalzellen (besonders der laterale Recessus) können bei dem transantralen und endonasalen Zugangsweg nicht vollständig entfernt werden. Der Sinus sphenoidalis wird auf transantralem Weg eröffnet. In einigen Fällen kann auf diese Weise die Mucosa des Sinus sphenoidalis entfernt werden. Eine Knochenerhebung an der lateralen Wand des Sinus ethmoidalis posterior oder des Sinus sphenoidalis kann sichtbar sein, entspricht aber nicht immer dem Canalis opticus. Die Mucosa am Boden des Sinus ethmoidalis wird auf transantralem Weg leichter entfernt als bei extranasalem Vorgehen.

Nach Infiltrationsanästhesie und Hautschnitt (Typ KILLIAN) wird am Processus frontalis ossis maxillaris mit dem Meißel ein Knochenfenster angelegt. Die Ethmoidalzellen und der Ductus nasofrontalis werden mit Kürette oder Zange eröffnet. Dieses Knochenfenster wird mit einer Stanze erweitert bis zum Ostium des Sinus frontalis; dann wird dieses Ostium vergrößert. Wenn der Sinus frontalis klein ist, kann seine Mucosa von hier aus entfernt werden. Größte Sorgfalt gilt dabei der Trochlea. Ist der Sinus frontalis groß, so wird die Hautinzision bis in die Augenbraue verlängert, wobei eine Verletzung des N. supraorbitalis zu vermeiden ist.

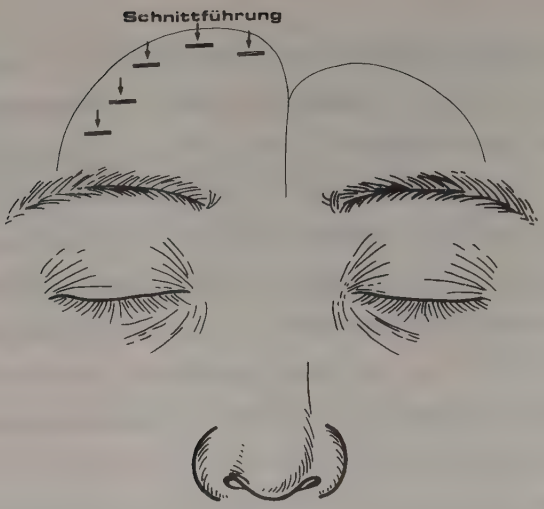


Abb. 7

Schnittführung zur Eröffnung des Sinus frontalis bei der Operation nach NIHO et al. (1966), verändert.

Je nach seiner Form und Größe werden am Rand des Sinus frontalis bis zu 5 horizontale Hautschnitte (Länge je 1 cm) angelegt und das Periost abgehoben (Abb. 7). Aus der anterioren Wand des Sinus frontalis wird im Bereich dieser Hautinzision ein Knochenstück von 0,5 + 0,5 cm reseziert. Durch dieses Fenster wird mit Hilfe eines Elevators oder eines Gazestreifens die Mucosa gelöst und durch das erweiterte Ostium hindurchgestoßen.

Die Mucosa des lateralen Recessus des Sinus ethmoidalis wird entfernt. Sie kann bis tief zwischen Sinus frontalis und Orbita ausgedehnt sein. Die Mucosa der medialen Orbitawand, die nach der transantralen Kürettage noch erhalten bleibt,

wird extranasal entfernt. Die mediale Orbitawand wird bis zum knöchernen Canalis opticus entfernt. Auf den Orbitainhalt wird mit einem Spezialhaken Zug nach lateral ausgeübt, um den Opticuskanal darzustellen. Dabei muß vorsichtig vorgegangen werden, um eine Verletzung der Trochlea und des Tränensackes zu vermeiden. Wenn der Sinus sphenoidalis groß genug ist, kann seine Mucosa allein durch den lateralen Zug auf den Orbitainhalt mit dem Spezialhaken entfernt werden. Die vollständige Entfernung der Mucosa von Antrum, Sinus sphenoidalis, Sinus ethmoidalis und Sinus frontalis ist äußerst wichtig, um eine postoperative Sinus- und Intrakranialinfektion zu vermeiden.

Die weitere Operation besteht in der Entfernung der medialen Wand des Canalis opticus mit einem speziellen Meißel, einer Kürette und einer Zange, bis das laterale Ende der anterioren Wand des Chiasmas und damit das posteriore Ende des Canalis opticus erreicht ist, erkennbar daran, daß die anteriore Wand des Chiasmas in einer Linie mit der Frontalebene erscheint. Dieser Eingriff wird von NIHO als grade-1- Operation bezeichnet.

Wenn jetzt noch keine subjektive Besserung der Sehkraft erreicht ist, wird mit der Entfernung des Daches des Canalis opticus begonnen. Dies ist die sogenannte grade-2-Operation. Ein Kraniotom wird durch die posteriore Wand des Sinus frontalis geführt und ein Fenster von 1,5 bis 2 cm. wird

angelegt. Die Dura wird vorsichtig abgelöst, um die Lamina cribrosa nicht zu traumatisieren. Der vordere Rand des Sulcus Nervi optici wird dargestellt unter Verwendung des Gehirnelevators nach NIHO. Das Dach des Sinus ethmoidalis und des Canalis opticus wird mit Zange, Meißel und Kürette entfernt. Manchmal wird dabei der Processus clinoideus anterior mitentfernt. Wenn die Dekompression während dieser Operation erfolgreich ist, geben die Patienten eine Besserung ihrer Sehkraft und ihres Gesichtsfeldes an. Vollnarkose wird abgelehnt, da nicht vorherzusehen ist, welches der zwei Verfahren im Einzelfall anzuwenden ist.

Nach Beendigung der Operation wird von der Nasenhöhle zum Sinus frontalis ein Polyäthylenschlauch eingeführt. Das Operationsgebiet wird mit Antibiotikalösung gefüllt. In das Antrum und in den Sinus ethmoidalis werden Gazetamponaden eingebracht. Die extranasale Wunde wird nach der üblichen Methode verschlossen und steril verbunden.

5.3. Transantral -ethmoidale Operation nach KENNERDELL

Die Operation nach KENNERDELL et al. (1977) wird in Vollnarkose durchgeführt. Um die Blutung unter Kontrolle zu halten, wird die Fossa canina mit Adrenalin infiltriert. Die Schnittführung entspricht der Technik nach CALDWELL-Luc. Von der anterioren Wand der Maxilla werden die Weichteile abgelöst. Dabei ist zu beachten, dass der N. infraorbitalis identifiziert und geschont wird. Die vordere Wand der Kieferhöhle wird reseziert. Besondere Beachtung gilt dabei

der Entfernung des medialen superioren Teiles zum Orbitarand hin. Nach Eröffnung der Kieferhöhle wird ein inferiores Mucosaläppchen von ihrem posterior-superior-medialen Winkel abgelöst. Dies ermöglicht den Zugang zur Ethmoidal-Region. Der mediale Rand des Mucosaläppchens liegt posterior zum Hiatus maxillaris. Wenn es für die Sicht notwendig ist,kann die Wand des mittleren Nasenganges entfernt werden. Im posterior-superior-medialen Winkel der Kieferhöhle wird der dünne Knochen perforiert. Nach Einbringen von Cocain und Adrenalin in den Sinus ethmoidalis wird seine Mucosa entfernt. Besondere Sorgfalt bei diesem Teil der Operation ermöglicht gute Sicht und minimalen Blutverlust. Das Operationsmikroskop wird auf 6 bis 10 fache Vergrößerung eingestellt. Durch Entfernen der Lamina papyracea posterior wird bessere Obersicht erreicht. Nach Resektion der medialen Orbitawand kann der Orbitainhalt nach lateral geschoben werden. Die Ethmoidalarterien werden sichtbar, wenn der N. opticus in der Nähe ist. Der Canalis opticus ist als Knochenerhebung im Sinus sphenoidalis oder lateral superior im Sinus ethmoidalis posterior zu sehen. Mit größter Sorgfalt wird er durch Entfernen der medialen knöchernen Wand entdacht. Der Sinus ethmoidalis und das Antrum werden tamponiert. Um postoperative Infektionen zu vermeiden,wird im unteren Nasengang ein nasal-antrales Fenster angelegt. Die Inzision wird mit resorbierbarem Nahtmaterial geschlossen. Die postoperative Nachsorge entspricht der CALDWELL-LUC-Operation.

5.4. Transfrontal-extradurale Operation

BEUTHNER (1974) und ARSENI et al. (1960) haben einen transfrontal-extraduralen Zugang zur Opticusdekompression benutzt. Die Arbeiten enthalten keine Detailangaben zur Operationsmethode. Nach DIETZ (1970) gestattet das transfrontal-extradurale Vorgehen nicht die Entfernung der gesamten Oberwand des Canalis opticus, da das Periost des Kanals sehr eng mit der Sehnervenscheide verwachsen ist. Die Verwendung einer Knochenstanze ist ohne Verletzung des Nerven nicht möglich, da er den Kanal vollständig ausfüllt.

5.5. Transfrontal-intraduale Operation

Von neurochirurgischer Seite wurde verschiedentlich über die Opticusdekompression auf transduralem Weg berichtet (CONTRERAS et al., 1951; DAUM et al., 1950; DIETZ, 1970; LAZORTHES und ANDUZE, 1952; ROUGIER et al., 1972; STEIMLE et al, 1973; Streiff und BUFFAT, 1951; DRIESEN und SEITZ, 1963; SCHMALTZ und SCHORMANN, 1971). Die Arbeiten enthalten keine Detailangaben zur operativen Methode. Abb. 8 zeigt eine schematische Darstellung des Zugangs zum Dach des Canalis opticus von der vorderen Schädelgrube aus.

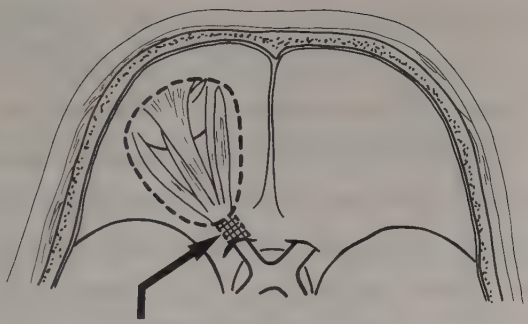


Abb. 8

Topographische Lage des Canalis opticus im Boden der vorderen Schädelgrube (nach SCHMALTZ und SCHÜRMANN, 1971).

5.6. Extra-kranial-transorbitale Methode nach HABAL

Diese Methode wurde im Rahmen einer experimentellen Untersuchung an Leichenköpfen von HABAL et al. (1977) erarbeitet. Soweit bekannt, ist die Methode am lebenden Patienten bisher nicht ausgeführt worden (persönliche Mitteilung von Dr. M. B. HABAL).

In der Interorbitalregion des Leichenkopfes wurde medial vom Ligamentum palpebrale mediale ein 3 cm langer Hautschnitt angelegt. Die Periorbita wurde mit einem Periostelevator sorgfältig von den Orbitaknochen gelöst und mit einem weichen Gehirnretraktor nach lateral gezogen. Die anterioren Ethmoidalgefäßbündel wurden durchtrennt. Die anteriore

Öffnung des Canalis opticus liegt etwa 6,8 mm proximal zu den Ethmoidalgefäßen. Der distale Teil des Canalis opticus, ein wichtiger Orientierungspunkt, ist von einem dichten Knochenring umgeben. Zur Resektion der Kanalwand wurde ein Diamantbohrer verwendet. Nach Darstellung des unversehrten Nervus opticus, der mit der Durascheide bedeckt ist, wurde auf dieses Gebiet Latex-Farbe appliziert, die der späteren Kontrolle des " Operationserfolges " bei der nachfolgenden Schädelsektion diente. Die Ethmoidalzellen wurden gewöhnlich nicht verletzt, die Sinus-Mucosa blieb intakt, obwohl sogar die laterale Wand des Sinus ethmoidalis posterior entfernt wurde.

5.7. Konservative Therapie

Zur Unterstützung der Spontanheilung wurde von einzelnen Autoren eine Vielzahl von medikamentösen Maßnahmen vorgeschlagen: Vitamine und Vasodilatatoren (BRÄNDLE, 1955); Strychnin (SEDAN, 1968) Spasmolytika und Antiphlogistika (BREGEAT und JUGE, 1966); " hyperämisierende Medikamente " (Tolazolin),"osmotisch wirksame Maßnahmen (Lävulose) und Prednison (COMBERG und GODER, 1968).
Alle Autoren beschränken sich auf ganz pauschale Angaben. Nirgends wird die Dosierung und die Dauer der Verabreichung angegeben.

6. Therapieergebnisse

6.1. Konservative Therapie

Die Literatur enthält eine große Anzahl von Berichten über unbehandelte oder medikamentös behandelte Patienten mit posttraumatischer Sehstörung. Nur wenige Autoren berichten allerdings über größere Fallzahlen. Diese Arbeiten sind in Tab. 4 zusammengefasst.

Tab. 4

Ergebnisse der konservativen Therapie

Autor	Patienten	Besserung	
	n	n	%
ARSENI et al.(1960)	12	3	25
BRÄNDLE(1955)	30	14	46
EDMUND und GODTFREDSEN (1963)	16	4	25
OTRADOVEC (1965)	43	12	27
SALMON et al. (1979)	4	3	75
SCHNEIDER (1968)	59	20	34
SEDAN (1968)	15	15	100
TURNER (1943)	46	33	72
Summe	225	104	46

Die 50 Patienten von Streiff (1951) wurden wegen ungenügender Angaben nicht in die Tabelle aufgenommen. Der Autor gibt lediglich an, daß 31 von 50 Patienten dauerhaft blind waren.

Der Prozentsatz der Besserungen war damit auf jeden Fall kleiner als 38%.

In der älteren Literatur finden sich noch mehrere Arbeiten über Einzelbeobachtungen (Zusammenfassung bei DAVIDSON, 1938). Die Auswahlkriterien bei der Publikation dieser Einzelfälle sind nicht bekannt. Da die posttraumatische Sehstörung nach Auffassung aller Autoren ein relativ häufiges Krankheitsbild ist, handelt es sich bei diesen älteren Einzelbeobachtungen wahrscheinlich um ausgewählte, "interessante" Fälle, die deshalb für die statistische Bewertung des konservativen Vorgehens nicht herangezogen werden können. Im folgenden wird nur auf die Berichte mit größeren Fallzahlen eingegangen.

Zunächst fällt auf, daß die Erfolgsquoten in den einzelnen Arbeiten extrem divergieren. SEDAN (1968) sah Spontanheilungen bei allen seinen 15 Patienten. TURNER (1943) hat über Spontanheilungen bei 33 von 46 Patienten berichtet. Andererseits hat SCHNEIDER (1968) nur eine geringfügige Besserung bei 34% seiner Patienten gesehen.

Die Angaben zur Therapie und zum Verlauf sind in fast allen Veröffentlichungen nur sehr oberflächlich. Zum Beispiel werden in der zitierten Arbeit von SCHNEIDER 21 Patienten mit röntgenologisch nachweisbaren Schädelverletzungen ohne nähere Begründung nicht erfasst.

Formal ergibt sich als Mittelwert aus allen Fällen in Tab.4

eine Besserung in 46% der Fälle. In Anbetracht der extremen Heterogenität der Einzelergebnisse hat dieser Mittelwert keine statistische Relevanz (siehe Kapitel 8).

6.2. Ergebnisse der transethmoidalen Operation

Die transethmoidale Technik wurde um 1960 von japanischen Autoren propagiert (NIHO et al., 1961). Inzwischen wird die Operation auch in Europa durchgeführt. Mit 400 transethmoidal operierten Patienten überblickt FUKADO (1967, 1973, 1975) bei weitem das größte Krankengut. In 55% der Fälle erzielte FUKADO eine bedeutende Visusverbesserung. Bei weniger als einem Prozent der Patienten hatte die Operation eine Visusverschlechterung zur Folge. Für ca.1/3 der operierten Patienten gibt FUKADO (1975) die postoperative Visusentwicklung in Diagrammform an.

Im Gegensatz zur von FUKADO angewandten Methode propagiert NIHO (1970) einen wesentlich umfangreicheren Eingriff. Der Umfang des Eingriffs ergibt sich aus den Angaben des Patienten über das Sehvermögen während des Fortgangs der ausschließlich in Lokalanästhesie ausgeführten Operation. Die publizierte Erfolgsquote von NIHO et al. (1970) ist mit 88% ungewöhnlich hoch.

NIHO et al. (1966) haben die Operationsmethode von FUKADO in scharfer Form verurteilt. Die Autoren betonen die große Bedeutung der vollständigen Entfernung der Mucosa von Antrum, Sinus ethmoidalis, Sinus sphenoidalis und Sinus

frontalis. Nach Auffassung von NIHO et al. führt der Eingriff nach FUKADO zwangsläufig zur Zurücklassung von Epithel im Bereich des N. opticus und der Dura. Dies führt nach Auffassung dieser Autoren zwangsläufig im Verlauf von Jahren zur Entwicklung von Mucocelen, Pyocelen und intrakraniellen Komplikationen. NIHO's Polemik gipfelt in der dramatischen Formulierung: "FUKADO-OKAMOTO's method must be forbidden in the world, because this method is unreasonable in histopathology and neurosurgery (NIHO et al., 1966 b).

Die japanischen Autoren befürworten übereinstimmend die Operation in Lokalanästhesie, da sie unter der Operation eine Kontrolle des Erfolges durch die subjektiven Angaben des Patienten über das Sehvermögen erlaubt. Lediglich bei Kindern operieren die japanischen Autoren in Allgemeinnarkose.

Im Gegensatz dazu führen die europäischen Autoren den Eingriff in Allgemeinnarkose durch(HAGER et al., 1975). Die durchschnittliche Erfolgsquote der europäischen Autoren ist mit ca. 50% ähnlich wie bei FUKADO. In der Hals- Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen wurden in den Jahren 1977 bis 1980 bei 15 Patienten transethmoidale Opticusdekompressionen durchgeführt (STROHM, 1979; STROHM, 1981). Sechs dieser Patienten konnten mit Visusverbesserungen unterschiedlichen Ausmaßes - von Lichtwahrnehmung bis zu normalem Visus - entlassen werden. Die Zahl der in Europa bisher mitgeteilten Operationen ist mit insgesamt 99 klein

im Vergleich mit FUKADO's Krankengut.

Auch wenn der Vergleich der verschiedenen Therapiemethoden durch das Fehlen allgemein eingeführter Kriterien für die Erfolgsbewertung außerordentlich erschwert wird, scheint die transethmoidale Methode in ihren verschiedenen Variationen dem transduralen Vorgehen deutlich überlegen (MENNIG, 1971). Die transethmoidale Operation kann durch Anwendung des Operationsmikroskops und durch die Verwendung von feinen otochirurgischen Jnstrumenten sehr schonend gestaltet werden, wodurch sich eine zusätzliche Traumatisierung des N. opticus sicher vermeiden läßt (HAGER et al., 1975; GERHARDT et al., 1976).

Beim transethmoidalen Vorgehen ist es auf einfache Weise möglich, die mediale Wand des Canalis opticus zu entfernen. Wenn der Canalis opticus weit in die Siebbeinzellen vorspringt, ist es sogar möglich, seine mediale Wand bis zur knöchernen Begrenzung des Sulcus chiasmaticus zu entfernen (HAGER et al., 1975 ; SUGITA et al., 1965). Die mediale Wand stellt bei weitem die größte der den Canalis opticus begrenzenden Flächen dar. Nur beim transethmoidalen Vorgehen können 50 oder sogar 70% der Gesamtwandung reseziert werden. Die transethmoidale Operation erlaubt gleichzeitig die Inspektion und Versorgung von Verletzungen der Frontalregion und der Nasennebenhöhlen. Die Belastung des Patienten ist klein im Vergleich mit dem intraduralen Eingriff. Insbesondere besteht nicht das Risiko eines postoperativen

Hirnödems (HAGER et al., 1975).

Dementsprechend befürworten die Vertreter der transethmoidalen Operation eine großzügige Indikationsstellung.

Tab. 5

Ergebnisse der transethmoidalen Operation

Autor	Patienten	Besserung	
	n	n	%
BEHRENS- Baumann und Miehlke (1979)	6	4	66
FUKADO (1975)	400	220	55
GERHARDT et al. (1976)	20	8	40
HAGER et al. (1975)	25	12	48
HOFFMANN und OSTERWALD (1980)	9	9	100
LEHNHARDT (1975)	8	5	62
NIHO et al. (1970)	25	22	88
SALMON et al. (1975)	15	9	60
STROHM (1981)	15	6	40
SUGITA et al. (1965)	29	21	72
WOLFFERSDORFF und KÖPPEN (1966)	1	1	100
Summe	553	317	58

Sie halten die Operation auch dann für angezeigt, wenn röntgenologische Hinweise auf das Vorliegen einer Canalis-opticus-Fraktur fehlen. Im Hinblick auf die Unsicherheit der röntgenologischen Diagnose, die anscheinend eine beträchtliche Anzahl falsch-negativer Befunde liefert, erscheint diese Auffassung gerechtfertigt.

6.3. Ergebnisse der transfrontal-extraduralen Operation

Diese Methode wurde selten angewandt. Die Ergebnisse sind in Tab. 6 zusammengestellt. Beide Arbeitsgruppen haben anscheinend auch in ihren erfolgreich operierten Fällen nur mäßige Besserungen gesehen.

Tab. 6

Ergebnisse der transfrontal-extraduralen Therapie

Autor	Patienten	Besserung	
	n	n	%
ARSENI et al.(1960)	12	3	25
BEUTHNER (1974)	9	5	55
Summe	21	8	36

6.4. Ergebnisse der transfrontal-intraduralen Operation

Die Ergebnisse aus 9 Veröffentlichungen mit transfrontal-intraduralem Vorgehen sind in Tab. 7 zusammengefaßt. Bei insgesamt 56 Patienten wurden 20 positive Ergebnisse erzielt (39%).

SCHMALTZ und SCHORMANN (1971) hatten unter ihren 9 operierten Fällen 3 positive Ergebnisse und bezeichnen die Erfolge der neurochirurgischen Methode insgesamt als nicht ermutigend. DAUM et al. (1950) und DRIESEN und SEITZ (1963) sahen überhaupt keine erfolgreichen Verläufe nach transduralem Vorgehen. Ein genereller Nachteil beim transduralen Vorgehen nach DANDY (1922) besteht darin, daß grundsätzlich weniger als 25% der gesamten Wandung des Canalis opticus entfernt werden können (SUGITA et al., 1965). In Fällen, in denen die laterale oder untere Wand des Kanals frakturiert ist, bringt diese Operation keine Entlastung für den Nerv. Nach Auffassung von LANDOLT (1956) machen aber gerade die Fälle mit Verletzung der unteren und seitlichen Abschnitte des knöchernen Kanals die Hauptmenge aller Fälle aus. Bei transduralem Vorgehen ist es unmöglich, diese Defekte zu erkennen und zu beheben.

Eine beträchtliche Gefahr nach der neurochirurgischen Entdachunsoperation bedeutet der nahezu unvermeidliche postoperative Hirndruck, der erneut zur Kompression des N. opticus beiträgt. Dadurch kann der Nerv eventuell secundär in Frakturspalten am Boden des Kanals gepresst werden (HAGER et al., 1975).

Die transfrontal-intradurale Operation bedeutet für den Patienten insgesamt eine große Belastung. Im Gegenteil zu früheren Empfehlungen von LANDOLT (1956) und LOEW (1959) besteht heute bei den meisten Autoren Übereinstimmung, daß

die Kanaldachresektion nach der transfrontal-intraduralen Methode die Prognose nicht bessert (LEHNHARDT und SCHULTZ-COULON; 1975).

DRIESEN und SEITZ (1963) vermuten, daß die gelegentlichen Operationserfolge der intraduralen Technik auf spontane Remissionen zurückzuführen sind. Heute dürfte die Indikation für eine neurochirurgische Opticusdekompression allenfalls dann gegeben sein, wenn ohnehin aus anderen Gründen ein transfrontal-intraduraler Eingriff erforderlich ist (HAGER et al., 1975; DIETZ, 1970).

Tab. 7

Ergebnisse der transfrontal-intraduralen Operation

Autor	Patienten	Besserung	
	n	n	%
BRÄNDLE (1955)	3	2	66
CONTRERAS et al. (1951)	12	8	66
DAUM et al. (1950)	12	0	0
DRIESEN und SEITZ (1963)	6	0	0
LAZORTHES und ANDUZE (1952)	10	5	50
ROUGIER et al. (1972)	1	1	100
SCHMALTZ und SCHÖRMANN (1971)	9	3	33
STEIMLE et al. (1973)	1	0	0
STREIFF und BUFFAT (1951)	2	1	50
Summe	56	20	36

a) Spätoperationen

7. Indikation zur operativen Therapie bei Verdacht auf N. Opticuskompression

Bei der Bewertung der Literaturangaben zur Therapie der N. Opticuskompression bestehen zwei schwerwiegende Probleme:

1. Die Klassifizierung der Ausgangsbefunde und der Therapieergebnisse wird von den Autoren sehr unterschiedlich gehandhabt. Jn vielen Arbeiten findet man nur recht summarische Angaben.
2. Die meisten Autoren benützen nur jeweils ein Therapieverfahren, sodaß auch ein Vergleich der Ergebnisse der verschiedenen Methoden innerhalb des Patientengutes eines Einzelautors nicht möglich ist.

Die Indikation bzw. Kontraindikationen von 9 Autoren, die diesbezügliche Kriterien mitgeteilt haben, sind in Tab. 8 zusammengefaßt. Der röntgenologische Nachweis einer Läsion des Canalis opticus wird von fast allen Autoren als Indikation zum operativen Vorgehen anerkannt. Die Häufigkeit positiver Röntgenbefunde wird allerdings von verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich angegeben (Tab. 3). Während z.B. DAVIDSON (1938) in 42 Fällen, bei denen er eine Opticuskompression diagnostizierte, nur einmal einen positiven Röntgenbefund sah, fanden ROLLET et al. (1930) bei 10 Patienten in allen Fällen einen positiven Röntgenbefund. Inwieweit Unterschiede der röngenologischen Methode für diese auffallenden Unterschiede eine Rolle spielen könnten, ist nicht festzustellen.

Tab. 8

Indikation und Kontraindikation der operativen Dekompression des N. opticus

Befund	Autoren								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Röntgenologischer Nachweis	J	J	J	J	J		J	J	
Partieller Gesichtsfeldverlust mit sek. Zunahme der Ausfälle		J		J				J	J
Visusverlust am einzigen Auge	J				J	J	J		
Sekundärer einseitiger Visusverlust			J		J		J		
Sekundäre Augenhintergrundsveränderungen		J						J	
Schwere intrakranielle Verletzungen	J						J		
Doppelseitiger Visusverlust ohne Chiasmabeteiligung							J		
Primärer einseitiger Visusverlust	J	K	J	J			K	J	
Einseitiger Normalvisus					K				
Multiple Kontusionen					K				
Abriß des N.opticus							K		
Spontane Remissionstendenz	K								K
Doppelseitiger Visusverlust mit Chiasmabeteiligung	K		K	K			K		K
Länger zurückliegendes Trauma		K	K	K			K	K	
Schlechter Allgemeinzustand	K	K	K	K			K	K	
Verletzung des Bulbus		K	K	K			K	K	K

zu Tab. 8

J = Indikation

K = Kontraindikation

1 = COMBERG und GODER (1968)

2 = DEMMLER (1975)

3 = HAGER et al. (1975)

4 = LOEW (1959)

5 = MERREM (1966)

6 = OTRADOVEC (1965)

7 = RÖMER et al. (1973)

8 = SEITZ (1963)

9 = SCHMALTZ und SCHORMANN (1971)

Jeweils mehrere der angeführten Autoren befürworten die Operation bei

a) partiellem Gesichtsfeldverlust mit sekundärer Zunahme der Ausfälle

b) sekundär einseitigem Visusverlust

c) sekundären Augenhintergrundsveränderungen

Uneinheitlich wird die Bedeutung des primären einseitigen Visusverlustes in der Literatur beurteilt. Während 5 Autoren ihn als Operationsindikation bewerten, halten ihn 2 Autoren für eine Kontraindikation (Tab. 8). Die letzteren Autoren gehen davon aus, daß der primäre einseitige Visusverlust eine intrazerebrale Schädigung anzeigt, die durch eine Opticusfreilegung nicht gebessert werden kann.

Weitgehender Konsensus besteht hinsichtlich der Bewertung der folgenden Symptome als Kontraindikation bezüglich des operativen Vorgehens:

a) Schlechter Allgemeinzustand
b) Verletzung des Bulbus
c) Länger zurückliegendes Trauma
d) Erkennbare Chiasmaschädigung

Schließlich bestehen offensichtliche regionale Differenzen hinsichtlich der Operationsbereitschaft bei der vermuteten traumatischen Opticusschädigung. Die japanischen Autoren stellen insgesamt die Operationsindikation wesentlich großzügiger als die europäischen Kliniken. So operiert unter anderem FUKADO auch noch nach monatelang zurückliegendem Trauma, nach seinen Angaben in vielen Fällen mit beträchtlichem Erfolg. FUKADO betont weiterhin, daß der von ihm praktizierte Eingriff für den Patienten so wenig belastend sei, daß er auch bei Patienten mit erheblichen Allgemeinverletzungen gefahrlos ausgeführt werden kann.

8. Schlußfolgerungen

Für die Therapie der posttraumatischen Sehstörung stehen im wesentlichen 3 Verfahren zur Diskussion:

a) Abwarten mit oder ohne medikamentöse Therapie

b) Transdurale Operation

c) Transethmoidale Operation

Die kumulierten Ergebnisse mit den verschiedenen Methoden sind in Tab. 9 nochmals zusammengefasst.

Ein Vergleich des Therapieerfolgs bei den verschiedenen Verfahren stößt auf größte Schwierigkeiten aus folgenden Gründen:

1. Es existieren keinerlei allgemein akzeptierte Kriterien für die Bewertung des Therapieerfolgs. Trivialerweise wird jede Erfolgsbewertung von der Besserung der Sehschärfe und der Gesichtsfeldausfälle ausgehen. Für einen Vergleich der Resultate werden aber quantitative Kriterien benötigt, die meistens nicht mitgeteilt sind.
2. Das therapeutische Vorgehen innerhalb der genannten 3 Gruppen ist nicht einheitlich. Manche Befürworter der konservativen Therapie beschränken sich auf einfaches Abwarten einer Spontanheilung, während andere eine von Autor zu Autor wechselnde Vielfalt medikamentöser Maßnahmen anwenden. Keine Veröffentlichung enthält jedoch detaillierte Angaben über die tatsächliche Medikation. Soweit

ersichtlich hat keiner der Autoren versucht die Wirksamkeit seiner medikamentösen Therapie zu objektivieren.
Auch die Vertreter der operativen Therapie machen teilweise keine Detailangaben zum operativen Vorgehen. Über die "richtige" Methode der transethmoidalen Operation besteht eine heftige Kontroverse zwischen(NIHO et al., 1966) und FUKADO (1975). Uneinheitlich ist weiterhin der Operationszeitpunkt. Manche Autoren empfehlen die Sofortoperation mit großzügiger Indikationsstellung. Andere, insbesondere Vertreter der transduralen Methode, operieren nur dann, wenn sich nach mehrtägigem Abwarten keine spontane Besserung einstellt.

3. Die Therapieergebnisse verschiedener Autoren mit demselben Therapieverfahren schwanken in sehr weiten Grenzen. Dies gilt ganz besonders für die Vertreter der konservativen Therapie. So berichtet SEDAN (1968) über Spontanheilungen bei allen seinen 15 Patienten. Andererseits hat SCHNEIDER (1968) bei 50 Patienten nur geringfügige spontane Besserungen in 20 Fällen gesehen.

4. Das Patientengut der verschiedenen Autoren ist nur sehr bedingt vergleichbar. Für weitaus die Mehrzahl der publizierten Behandlungsfälle werden keine oder fast keine Detailangaben zur Kasuistik

mitgeteilt. Eine systematische Klassifizierung der Ausgangsbefunde wird von keinem Autor unternommen. Berücksichtigt man diese Einschränkungen, so ist festzustellen, daß die in Tab. 9 zusammengefassten Erfolgsquoten grundsätzlich für einen statistischen Vergleich nicht geeignet sind. Selbstverständlich kann man unter Mißachtung dieser Vorbehalte statistische Berechnungen ausführen. Diese Berechnungen haben dann allerdings kaum mehr als eine formale Bedeutung.

Vergleicht man die transethmoidale Operation mit der konservativen Behandlung mit dem x^2 - Test unter Benutzung der Vierfeldermethode (WALTER, 1980), so erscheint die Oberlegenheit der Operation signifikant bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% ($x^2 = 7,8$; $x^2_{1,\,0,99} = 6,63$). Andererseits ergibt sich kein signifikanter Vorteil der transduralen Operation gegenüber der konservativen Behandlung ($x^2 = 2,3$). Es sei aber nochmals betont, daß es sich hierbei um formale Berechnungsergebnisse handelt, weil die Grundvoraussetzungen für die sinnvolle Anwendung statistischer Methoden (vergleichbares Patientengut, einheitliches therapeutisches Vorgehen, einheitliche Erfolgskriterien) nicht erfüllt sind.

Zweifellos sind unabhängig von der statistischen

Sicherung einzelne Fallberichte eindrucksvoll, bei denen während oder unmittelbar nach der Operation eine dramatische Besserung eintrat. Über den Gesamterfolg der Methode an einem größeren Krankengut sind aus diesen Einzelfällen keine sicheren Schlußfolgerungen ableitbar.

Tab. 9

Kumulierte Therapieergebnisse bei der traumatischen Opticusschädigung

Methode	Patienten	Besserung	
	n	n	%
a) Konservative Therapie	225	104	46
b) Transethmoidale Therapie	559	321	58
c) Transfrontal-extradurale Therapie	21	8	36
d) Transfrontal-intradurale Therapie	56	20	36

a) Zusammenfassung aus Tab. 4

b) Zusammenfassung aus Tab. 5

c) Zusammenfassung aus Tab. 6

d) Zusammenfassung aus Tab. 7

Die derzeitige Situation kann man folgendermaßen zusammenfassen:

1. Spontanheilungen sind möglich. Über ihre Häufigkeit ist

nichts Sicheres bekannt.

2. Die intradurale Operation wurde seit der Propagierung der transethmoidalen Methode weitgehend zurückgedrängt. In Anbetracht des Operationsrisikos erscheint die transdurale Opticusdekompression im Normalfall nicht mehr berechtigt.

3. Mit der transethmoidalen Operation wurden in Einzelfällen eindrucksvolle Soforterfolge erzielt. Vergleichende Studien zur Sicherung der Überlegenheit gegenüber der konservativen Therapie liegen nicht vor.

9. Zusammenfassung

Seit der Entwicklung praktikabler Operationsmethoden für die Dekompression des traumatisch geschädigten N. opticus sind über 50 Veröffentlichungen aus ca. 40 Arbeitsgruppen zur Therapie der traumatischen Opticusschädigung erschienen. Diese umfassen etwa 1150 Behandlungsfälle, darunter 400 Fälle aus der Klinik von FUKADO.

Nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren können stumpfe Schädeltraumen eine Vielzahl von Opticusschäden zur Folge haben, u. a. Abriß von Nervenfasern, Ischämie, Hämatom, Kontusion, Einpressung von knöchernen Anteilen des Canalis opticus. Über die relative Häufigkeit dieser Faktoren als Ursachen der posttraumatischen Sehstörung gehen die Ansichten der Autoren erheblich auseinander.

Für die Differentialdiagnose und Diagnose gibt zunächst der Unfallhergang (soweit bekannt) und der klinische Befund wichtige Hinweise. Die exakte Prüfung des Sehvermögens einschliesslich der perimetrischen Untersuchung ist für Diagnose und Verlaufskontrolle sehr wichtig. Sie stößt allerdings häufig wegen anderweitiger Verletzungen der Patienten auf Schwierigkeiten. Frakturen des Canalis opticus und Verlagerungen von Knochenteilen können in einem Teil der Fälle durch Röntgenuntersuchung (Aufnahme nach RHESE) erkannt werden. Die japanischen Autoren messen der stereoskopischen Röntgenuntersuchung große Bedeutung bei. Die Literaturangaben über die relative Häufigkeit positiver Röntgenbefunde schwanken allerdings innerhalb weiter Grenzen.

Für die Therapie werden folgende Verfahren angewandt:

1. Transethmoidale Operation
2. Transmaxilläre Operation
3. Transfrontale Operation mit extraduralem Zugang
4. Transfrontale Operation mit intraduralem Zugang
5. Konservative Behandlung

Die Operationsverfahren werden beschrieben. In neuerer Zeit bevorzugen die meisten Operateure die transethmoidale Methode. Der transdurale Zugangsweg kam in den letzten Jahren nur noch selten zur Anwendung. Die japanischen Autoren operieren grundsätzlich in Lokalanästhesie, um das Sehvermögen des Patienten während der Operation prüfen zu können. In Europa ist die Operation in Allgemeinnarkose üblich. Die meisten Autoren halten den röntgenologischen

Nachweis der Verletzung von Knochenstrukturen im Bereich des Canalis opticus für eine eindeutige Operationsindikation. Hingegen werden Bulbusverletzungen, Chismabeteiligung, schlechter Allgemeinzustand, sowie längeres Zurückliegen des Traumas als Kontraindikationen angesehen. Die europäischen Autoren sind insgesamt zurückhaltender mit der Operationsindikation als die Japaner.

Die Erfolgsbeurteilung der operativen Verfahren wird erschwert durch die Tatsache, daß sich traumatische Sehstörungen spontan bessern können, unter Umständen über einen langen Zeitraum nach dem Unfallergebnis. Dabei schwankt die Angabe über die Häufigkeit der spontanen Besserung bei verschiedenen Autoren in einem sehr weiten Bereich. Der Vergleich zwischen verschiedenen Veröffentlichungen wird weiter erschwert durch das Fehlen allgemein akzeptierter Kriterien für die Erfolgsbeurteilung, wobei viele Autoren nur sporadische Angaben über Diagnose und Verlauf machen. Vergleichende Studien liegen nicht vor. Der Vergleich der verschiedenen Therapieverfahren ist deshalb nur mit Einschränkung möglich.

Auch bei Berücksichtigung dieser Vorbehalte zeichnet sich ab, daß die transdurale Operation keine besseren Ergebnisse zeigt als die konservative Therapie. Wegen des beträchtlichen Operationsrisikos erscheint das transdurale Vorgehen nur noch angezeigt, wenn andere Begleitverletzungen ohnehin

einen intraduralen Eingriff notwendig machen.

Die Erfolgsquote der transethmoidalen Operation wird in europäischen und japanischen Kliniken übereinstimmend mit 50 bis 60% angegeben. In Einzelfällen wurden eindrucksvolle Soforterfolge der Operation berichtet. Die Operation ist nicht sehr belastend und bietet Gelegenheit zur Versorgung von Begleitverletzungen im Sinusbereich, die eventuell sonst nicht erkannt würden.

10. Literatur

ARSENI M. C., F. LASCO, et M. NICOLESCO: Les lésions indirectes du nerf optique dans les traumatismes cranio-cérébraux fermés.
Revue d'oto-neuro-ophthalmologie 32, 321-335 (1960)

BENES, V., I. FUSEK and J. VLADYKOVA: Apropos of the treatment of traumatic disorders of the optic nerve.
Cesk. Neurol. 27, 394-400 (1964)

BEUTHNER, D.: Analyse zur Frage der Nervus-opticus-Dekompression - Zugleich eine Obersicht über 10 Jahre präventiv-sanierende Versorgung von Rhinobasisfrakturen (1963-1973).
Laryng. Rhinol. 53, 830 - 835 (1974)

BRÄNDLE, K.Bie posttraumatischen Opticusschädigungen (insbesondere die Opticusatrophie).
Conf. neurol. 15, 169-207 (1955)

BREGEAT, P. et P. JUGE: Les traumatismes du nerf optique dans son canal osseux.
Travaux d'ophthalmologie moderne 67, 63-74 (1966)

CASTEL, J.P.: Les traumatismes cécents fermés du nerf optique et du chiasma. Définition anatomique, clinique et indications therapeutiques. Revue laryngol. otol. rhinol. (Bordeaux) 96 , 250-279 (1975)

COMBERG, U. und G. GODER: Beobachtungen zur Frage der Opticus- und Chiasmaläsionen bei Schädeltraumen Klin. Monatsbl. Augenheilk. 153, 35-39 (1968)

CONTRERAS, D. M.. A. SCHWEITZER et H. RODRIGUEZ: La exploracion chirurgica del orbita en el traumatismo encéphalo-craneano. Neurocir. Santiago 8, 145-149 (1951)

CROMTON, M. R.: Visual lesions in closed head injury. Brain 93, 785-792 (1970)

CSAPODY, J. y L. J'ozsa: A trau'as opticus laesio klinikuma 'es patol'ogi'aja (Clinical aspects and pathology of traumatic lesions of the optic nerve). Magy. Traumatol. Orthop. 19 , 23-29 (1976)

DANDY, W. E.: Prechiasmal intraranial tumors of the optic nerves. Amer. J. Ophthalm. 5 , 169-188 (1922)

DAUM, S. L. GUILLAUMAT et B. FERREZ: L'atteinte du nerf optique constatée précocement après un traumatisme cranien fermé constitue-t-elle une indication opératoire?
Revue d'oto-neuro-ophthalmologie 22, 485-487 (1950)

DAVIDSON, M. D.: The indirect traumatic optic atrophies.
Amer. J. Ophthalmol. 7, 21-43 (1938)

DEMMLER, N.: Zur Dekompression der Augenhöhle aus ophthalmologischer Sicht.
Hals-Nasen-Ohren-Arzt (Berlin) 23, 43-44 (1975)

DIETZ, H.: Die fronto-basale Schädel-Hirn-Verletzung.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1970.

DRIESEN; W. und R. SEITZ: Akute Erblindung bei stumpfem Trauma des Gesichtsschädels.
Deutsche med. Wochenschr. 88, 1391-1396 (1963)

DUKE-ELDER, W.: Textbook of ophthalmology.
Vol. VI, 5945-5949, London: Henry Kimpton 1954

EDMUND, J. and E. GODTFREDSEN: Unilateral optic atrophy following head injury.
Acta ophthalmol. 41, 693-697 (1963)

ENOKSSON, P. and J. O. JOHANSSON: Altitudinal field defects and retinal nerve fibre degeneration in optic nerve lesions.
Acta ophthalmol. 56, 957-968 (1978)

FANTA, H.: Zur Begutachtung der stumpfen Sehnervenverletzung.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 145, 606-610 (1964)

FUKADO, Y.: Diagnosis and surgical correction of optic canal fracture after head injury.
Ophthalmologica Assitamentum 158, 307-314 (1969)

FUKADO, Y.: Surgical decompression of the optic nerve by the transethmoidal route.
Excerpta medica 222, 1432-1435 (1971)

FUKADO, Y.: Results in 350 cases of surgical decompression of the optic nerve.
Transactions ophthalmol. Soc. NZ 25, 96-99 (1973)

FUKADO, Y.: Results in 400 cases of surgical decompression of the optic nerve.
Modern Probl. Ophthalmol. 14, 474-481 (1975)

FUKADO, Y. ,S. SHINOZUKA, M. HAYASHI, M. NAGAI, Y. SHIMADA and M. OKAMOTO: Fracture of the optic canal in head injuries.
Acta Soc. Ophthalm. Japan 72, 1909-1914 (1967)

GERHARDT, H. J., G. HAGER und M. MARUNIAK: Erfahrungen mit der transethmoidalen Dekompression des nervus opticus bei Amaurose nach stumpfem Schädeltrauma. HNO-Praxis (Leipzig) 1, 22-27 (1976)

GOALWIN, H. A.: The clinical value of optic canal roentgenograms. Arch. Ophthalmol. 55, 1-20 (1926)

HABAL, M. B.: Clinical observations on the isolated optic nerve injury. Annals Plst. Surg. 1, 603-607 (1978)

HABAL, M. B., J. E. MANISCALCO and A. L. RHOTON: Microsurgical anatomy of the optic canal: Correlation to optic nerve exposure. J. Surg. Res. 22, 527-533 (1977)

HAGER, G., H. J. GERHARDT und MARUNIAK: Indikationen und Ergebnisse operativer Freilegung traumatisch geschädigter Sehnerven. Klin. Monatsbl. Augenheilk. 167, 515-526 (1975)

HAMMER, G. and E. AMBOS: Das traumatische Opticusscheidenhämatom und seine Behandlungsmöglichkeit. Klin. Monatsbl. Augenheilk. 159, 818-819 (1971)

HARTMANN, E.: La radiographie en ophthalmologie. Atlas Clinique, Paris, (1936)

HOFFMANN, K. und L. OSTERWALD: Durch das Siebbein zum verletzten Sehnerv.
Vortrag bei der 78. Tagung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, Kiel 1980; zitiert nach Praxis-Kurier 43, 6 (22. Oktober 1980)

HOOPER, R. S.: Orbital complications of head injury.
Brit. J. Surg. 39, 126-138 (1951)

KENNERDELL, J. S., G. A. AMSBAUGH and E. N. MYERS: Transanthral-transethmoidal decompression of optic canal fracture.
Arch. Ophthalm. 94, 104o-1043 (1976)

KOROL, S., J. BERNEY et OBERSON: Hematomes orbitaires post-traumatiques et tomographie computerisée.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 174, 859-864 (1980)

Kraus, H.: Bemerkungen zur chirurgischen Behandlung der stumpfen Sehnervenverletzung.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 145, 131 (1964)

LANDOLT, E.: Zur Opticusschädigung bei Schädeltrauma.
Acta Neurochir. (Wien) 4, 128-142 (1956)

LAZORTHES, G. et H. ANDUZE: L'ouverture du canal optique dans les lésions traumatiques récents du nerf optique (à propos de 10 cas opérés).
Rev. neurol. 87, 540-545 (1952)

LEHNHARDT; E.: Die Dekompression des Nervus opticus bei Fraktur der Rhinobasis.
Hals-Nasen-Ohrenarzt 21, 158-160 (1973)

LEHNHARDT, E. und H. J. SCHULTZ-COULON: Zur Indikation und Prognose der transethmoidalen Opticusdekompression bei posttraumatischer Amaurose.
Arch. oto-rhino-laryng. 209, 303-313 (1975)

LOEW, E.: Anzeigenstellung zur operativen Behandlung der Schädigung des Nervus opticus.
Beitr. Neurochir. 1, 101-105 (1959)

MENNIG, H.: Rhinochirurgische Aufgaben bei Erkrankungen der Augenhöhle.
Hals-Nasen-Ohrenarzt (Berlin) 19, 257-270(1971)

MERREM, G.: Erblindung bei Schädel-Hirn-Traumen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 148, 382-383 (1966)

MERREM, G. und W. E. GOLDHAHN: Neurochirurgische Operationen.
München: Johann Ambrosius Barth, 1966.

NEUBAUER, H.: Die Verletzungen des Auges.
In T.H. AXENFELD und H. PAU, Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Stuttgart: Fischer, 1975.

NIHO, S., I. MURAKAMI and S. KIMURA: Decompression of the optic canal by the transethmoidal route reported by Dr. Fukado and Dr. Okamoto.
Acta Soc. Ophthalm. Japan 70, 756-765 (1966)

NIHO, S., I. MURAKAMI and T. SATO: Decompression of the fractured optic canal by the transethmoidal route.
Pacific medicine and surgery 73, 237-240 (1965)

NIHO, S., I. MURAKAMI, T. SATO, S. SUGITA, K. MURAYAMA, and N. OGINO: A long periods observation and additional case reports of operation for decompression of optic canal.
Acta Soc. Ophthalm. Japan 65, 2275-2279 (1961)

NIHO, S., I. MURAKAMI, S. SUGITA, Y. SUGITA and Y. KAWABE: Decompression of the optic canal by the transethmoidal route.
Acta Soc. Ophthalm. Japan 70, 343-352 (1966)

NIHO, S., M. NIHO and K. NIHO: Decompression of the optic canal by the transethmoidal route and decompression of the superior orbital fissure.
Can. J. Ophthalmol. 5, 22-40 (1970)

NIHO, S., K. YASUDA, T. SATO, S. SUGITA, K. MURAYAMA and N. OGINO: Decompression of the optic canal by the transethmoidal route.
Amer. J. Ophthalmol. 51, 659-665 (1961)

OTRADOVEC, J.: Clinical aspects of lesions of the optic nerve.
Rozhledy v chirurgii 44, 632-64o (1965)

PLANE, C., P. SOLE; P. JANNY, B. MONTRIEUL et P. ROUHER: Section du nerf optique par traumatisme orbitaire. Interêt de l'exploration electrophysiologique.
Revue d'oto-neuro-ophthalmologie 41, 73-83 (1969)

RÖMER ; F. U. MÖLLER und W. BETTAG: Zur operativen Versorgung indirekter traumatischer Opticusläsionen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 163, 327-331 (1973)

ROLLET, J., L. PAUFIQUE et A. LEVY: Les fractures du canal optique.
Arch. ophthalm. 47, 737-763 (1930)

ROUGIER, P. J., A. GOUTELLE, M. SINDOU, R. RAVON, A.M. BRUNNON et P. Schuster: Regression d'une cécité post-traumatique par trépanation sous-frontale du canal optique. Etudes des séquelles.
J. Méd. Lyon 53, 1413-1415 (1972)

SALMON; D., J. M. FRIOT, J. C. CHOBAUT, H. VOUTERS, et A. RENY: Six cas de decompression du nerf optique par voie orbitosinusienne.
Revue d'oto-neuro-ophthalmologie 51, 81-89(1979)

SCHESCHY, H., und O. BENEDIKT: Opticusatrophie durch indirekte Traumen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 161,309-315 (1972)

SCHMALTZ, B. und K. SCHÖRMANN: Traumatische Opticusschäden. Probleme der Ätiologie und der operativen Behandlung.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 159, 33-51 (1971)

SCHNEIDER, P.: Perte de vision par traumatisme crânien fermé.
Ophthalmologica 156, 377-384 (1968)

SEDAN, N. J.: Contre l'acte chirurgical initial et systématique dans nombre de traumatismes indirects du nerf optique.
Revue d'oto- neuro-ophthalmologie 40, 6-12(1968)

SEITZ, R.: Ätiologie und Genese der akuten Erblindung als Folge stumpfer Schädelverletzungen.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 143, 414-429 (1963)

SOUDANT, J., C. PEYTRAL, R. PEYNEGRE, G. FREYSS, P. NARCY, H. SARAUX et P. PIALOUX: Voie transethmoidal-sphenoidale et décompression du nerf optique. Bull. Soc. Ophthalmol. France 75, 523-526(1975)

STEIMLE, R., J. ROYER, J. VOINOT, G. JAQUET et F. WATELET: Lésions traumatiques du nerf optique et micro-chirurgie. Revue d'oto-neuro-ophthalmologie 23, 321-352 (1973)

STREIFF, M. E. B.: Traumatismes des voies optiques. Revue d'oto -neuro- ophthalmologie 23, 321-352 (1951)

STREIFF, M. E. B. et J. D. BUFFAT: Compression traumatique du nerf optique: Intervention. Revue mêd. Suisse rom. 71, 531-535 (1951)

STROHM, M.: Decompression of the optic nerve after blunt head injury. 31st Annual Conference of the Association of otolaryngologists of India, Nagpur, 11. - 14. Januar 1979 (schriftl. Fassung im Druck)

STROHM,M.: Décompression du nerf optique par voie trans-ethmoidale.
1. Deutsch-französische HNO - Tagung (Rennes) 8. - 9. Mai 1981 (schriftl. Fassung im Druck)

SUGITA, S., Y. SUGITA, Y. KAWABE und J. YAMADA: Die Sehstörung nach Schädeltrauma und ihre operative Behandlung.
Klin. Monatsbl. Augenheilk. 147, 720-730 (1965)

TURNER, J. W. A.: Indirect injuries of the optic nerve.
Brain 66, 140-151 (1943)

VELHAGEN, K.: Der Augenarzt. 2. Aufl., Leipzig: VEB THIEME 1972.

WALSH, F.B.: Pathological-clinical correlations. I. Indirect trauma to the optic nerves and chiasm.
II. Certain cerebral involvements associated with defective blood supply.
Investigative Ophthalmology 5, 433-449 (1966)

WALSH, F. B. und R. LINDENBERG: Die Veränderungen des Sehnerven bei indirektem Trauma.
In H. SAUTTER, ed.: Entwicklung und Fortschritt in der Augenheilkunde, Stuttgart: Enke, 1964.

WALSH, F. B., J. W. McMEEL and A. NEETENS: Fractures of the skull: Ophthalmological significance.
Bull. N. Y. Acad. Med. 36, 238-262 (1960)

Lebenslauf

Am 12. Januar 1952 wurde ich, Margit Bacher, als zweites Kind des Kaufmanns Ernst Bacher und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Hamann, in Pforzheim geboren. Von 1958 bis 1962 besuchte ich die Volksschule in Birkenfeld/Wttbg., anschliessend das math.- natur-wissenschaftliche Gymnasium in Neuenbürg, wo ich am 26. Juni 1970 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1971 begann ich das Studium der Zahnmedizin an der Universität Tübingen und erhielt am 25. Juli 1977 die Approbation als Zahnärztin.

Gegenwärtig bin ich als wissenschaftliche Angestellte der Kieferorthopädischen Abteilung des Zentrums für Zahn- , Mund- und Kieferheilkunde der Universität Tübingen beschäftigt.